Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Anton Christ

med. prakt. von Basel.

München.
Verlag von J. F. Bergmann.
1922.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Anton Christ

med. prakt. von Basel.

München.
Verlag von J. F. Bergmann.
1922.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von

Prof. E. Hedinger.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 29, 1923.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter.

Von

Anton Christ,

Assistent am pathologischen Institut.

Die Häufigkeit der Perikarditis im Greisenalter ist sehr verschieden eingeschätzt worden. Bamberger 1856 findet unter 57 klinisch beobachteten Fällen von Perikarditis nur 7 bei Personen, die über 60 Jahre alt sind; er kommt zum Schluss, das häufigere Vorkommen bei jugendlichen Individuen falle zusammen mit der grösseren Häufigkeit des akuten Rheumatismus im jugendlichen Alter. Im Gegensatz dazu teilt Willigk 1863 Sektionsergebnisse von 1600 innerhalb 2 Jahren Verstorbenen mit, aus denen hervorgeht, dass er bei den 1600 Obduktionen aller Altersklassen 226 Fälle (= 14,1 %) von Perikarditis einschliesslich 4 Fälle von Tuberkulose des Perikards nachweisen konnte, während er 69 mal (= 20,8 %) Perikarditis vorfand bei 331 der 1600 Verstorbenen, die ein Alter von mehr als 60 Jahren erreicht hatten. 1856 findet derselbe Verfasser unter 4547 Obduktionen aller Altersklassen 642 mal (= 14,1 %) Herzbeutelentzündung mit ihren Ausgängen. Auf Grund des Alters dieser Fälle kommt er zum Schluss:

«Die Perikarditis zeigt sich als eine vorwiegend dem höheren Alter angehörende Krankheit, umsomehr da ihre grössere Häufigkeit in den späteren Dezennien nicht bloss auf Rechnung der geheilten Fälle kam, sondern auch Perikardialexsudate unter 100 im Alter zwischen 70 und 90 Jahren Verstorbenen 6mal beobachtet wurden, während ihre Zahl in den vorangehenden Dezennien nie mehr als 4 % ausmachte.»

In seiner «Klinik der Greisenkrankheiten» 1860 redet Geist von einer notorischen Seltenheit der Perikarditis im hohen Alter. Nach Friedreich kommt die Herzbeutelentzündung am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter vor; Friedreich zitiert die oben stehenden Angaben von Willigk und fährt fort:

«Doch stehen diesen Angaben die Erfahrungen aller anderen Beobachter entgegen, nach welchen übereinstimmend die Krankheit häufiger in den jüngeren

und mittleren Altersklassen sich entwickelt, was wohl mit dem in diesen Lebensepochen häufigeren Vorkommen tuberkulöser und akuter rheumatischer Affektionen im Zusammenhang stehen mag. Nach Grisolle erreicht die Zahl der Erkrankungsfälle ihr Maximum vom 18.—30. Lebensjahre und fast die Hälfte der von Bamberger zusammengestellten 57 Fällen fällt in das 2.—3. Dezennium».

Die Untersuchungen von Willigk fortsetzend findet Eppinger 1872 unter 57 auf dem Obduktionstisch nachgewiesen frischen Perikarditiden 17 bei Verstorbenen, die ein Lebensalter von 60 und mehr Jahren erreicht hätten. (Bamberger 7 bei 57!). Zusammenfassend urteilt Bauer 1876 in Ziemssens Handbuch:

«Die Perikarditis kommt am häufigsten in den mittleren Lebensjahren vor und häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte und zwar aus dem Grunde, weil auch die veranlassenden Grundkrankheiten dasselbe Verhältnis zeigen. Bei Kindern kommt Herzbeutelentzündung nicht häufig vor, nach Virchow am häufigsten mit Pneumonien. Obschon das grössere Kontingent der Perikarditisfälle auf das mittlere Lebensalter fällt, so ist damit die Angabe von Willigk immerhin vereinbar, dass im höchsten Lebensalter die Disposition zu Herzbeutelentzündungen ziemlich gross sei, wenn man eine gleiche Anzahl von Individuen miteinander vergleicht. Diese statistische Beobachtung von Willigk ist zwar angezweifelt, aber nicht widerlegt worden».

Neuere zusammenfassende Abhandlungen geben entweder keine Angabe über die Häufigkeit des Vorkommens der Perikarditis in den verschiedenen Lebensaltern (Schütter in Nothnagels Handbuch 1894, Külbs in Stähelin und Mohrs Handbuch 1914, Collet: Précis de pathologie interne) oder sie beschränken sich auf allgemeine Angaben wie Strümpell; er gibt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie an: «Die Perikarditis ist vorzugsweise eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters, kommt aber auch im höheren Alter vor».

Schlesinger 1914 dagegen zitiert in seinem Buche, «die Krankheiten der höheren Lebensalter», die Angaben von Willigk und schätzt die Häufigkeit der Perikarditis auf 3% aller im Greisenalter, das er mit dem 60. Lebensjahre beginnen lässt, Verstorbenen. Er findet unter 1800 Greisenautopsien des Wiener pathologischen Institutes 51 mal Perikarditis; es verteilen sich die Fälle auf die Altersstufen wie folgt:

Alter	Männer	Frauen	Summe
60—65 Jahre . . .	11	7	18
65—70 Jahre . . .	2	4	6
70—75 Jahre . . .	4	9	13
über 75 Jahre . . .	5	9	14
	22	29	51

In der französischen Literatur findet sich übereinstimmend die Angabe, die Perikarditis sei selten im Alter (Durand-Fardel, Gendrin, Beau-Gillette). Daher sagt Lejard 1885: «La péricardite aiguë n'est pas aussi rare chez le vieillard qu'on l'a cru jusqu'ici», Er bespricht ausführlich 34 Fälle. In neuerer Zeit wird der gleiche Einwand von Mouisset und Bouchut folgendermassen erhoben: «Les classiques enseignent, que la péricardite chez le vieillard est rare. On sait cependant que les lésions du péricarde existent assez souvent chez le vieillard. Pendant longtemps la péricardite aiguë sénile a été considérée comme axceptionelle, jusqu'au jour où les travaux de Roussenau et Lejard etc. montrèrent es fréquence relative».

In seinem Buche über die Krankheiten des Greisenalters schreibt Rauzier über die Perikarditis: «Les maladies causes habituelles de la péricardite, telle que le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la tuberculose, sont rares dans l'age avancé, aussi les ateintes du péricarde sont-elles exceptionelles chez le vieillard».

Die vorliegende Arbeit soll die entzündlichen Veränderungen des Perikards darlegen, die bei 3000 Greisenautopsien von 1907 bis 1921 im Basler pathologischen Institut gefunden worden sind. Nach dem Vorgehen Schlesingers lasse ich das Greisenalter mit dem 60. Lebensjahr beginnen. Die relativ hohe Anzahl von 3000 Greisen unter 10017 Verstorbenen, die innerhalb 14 Jahren im Basler pathologischen Institut zur Autopsie gekommen sind, lässt sich dadurch erklären, dass das pathologische Institut die Autopsien eines grösseren Pfrund- und Versorgungshauses zu besorgen hat. Da das anatomische Material unter der gleichen Leitung untersucht worden ist, so ist von vorneherein die gleiche Beurteilung der Veränderungen von Seiten des Obduzenten zu erwarten.

Die 3000 Autopsien von Greisen verteilen sich nach Alter und Geschlecht:

Alter	Männer	Frauen	Total
60—64 Jahre . .	293	314	607
65—69 Jahre . .	275	395	670
70—74 Jahre . .	271	395	666
75—79 Jahre . .	198	357	555
80—84 Jahre . .	104	213	317
85—89 Jahre . .	48	92	140
90 und mehr Jahre . .	16	29	45
	1205	1795	3000

Unter den 3000 Greisen habe ich 196 mit entzündlichen Veränderungen des Perikards gefunden. Sie verteilen sich nach Alter und Geschlecht:

Alter	Männer	Frauen	Total
60—64 Jahre . .	22	18	40
65—69 Jahre . .	18	27	45
70—74 Jahre . .	14	27	41
75—79 Jahre . .	14	25	39
80—84 Jahre . .	4	10	14
85—89 Jahre . .	4	8	12
90 und mehr Jahre	1	4	5
	77	119	196

Die Häufigkeit der Greisenperikarditis ist für beide Geschlechter ungefähr dieselbe, wenn man die 77 Perikarditiden unter 1205 männlichen Greisen den 119 Perikarditiden unter 1795 Greisinnen gegenüber stellt. In Prozente umgerechnet bei 6,4 % Männern und bei 6,6 % Frauen finden sich im Alter entzündliche Perikardveränderungen. Willigk findet ebenfalls ungefähr für beide Geschlechter eine gleich grosse Häufigkeit

bei 13,9% der Männer und bei 13,5% der Frauen, während Schlesinger bei den Frauen Perikarditis relativ häufiger findet: in 3,3% der Greisinnen, während nur in 2,5% der Greise.

Ätiologie der Herzbeutelentzündungen.

In Angaben, die die Perikarditis im Allgemeinen ohne Berücksichtigung der Lebensalter abhandeln, steht an der Spitze der ätiologischen Grundkrankheiten der akute Gelenkrheumatismus und erst in zweiter Linie folgt die Tuberkulose; so zitiert Romberg eine Statistik von Curschmann: Unter 85 Perikarditiden findet dieser veranlasst durch Gelenkrheumatismus 31 Fälle, durch Tuberkulose 16 Fälle, idiopathisch z. T. der Tuberkulose verdächtig 10 Fälle. Im Handbuch der Tuberkulose sagt G. Hoppe-Seyler, tuberkulöse Perikarditis sei im Ganzen nicht häufig; das mag damit zusammenhängen, dass eine grosse Anzahl der tuberkulösen Perikarditiden im Greisenalter erst auf dem Sektionstisch gefunden werden.

Im Gegensatz dazu ergibt sich aus meinem Material, dass bei der Seltenheit des akuten Gelenkrheumatismus im Alter, die Tuberkulose bei weitem an erster Stelle der ätiologischen Faktoren steht und relativ häufig ist. Von den 196 Fällen von Perikarditis konnte sie in 69 Fällen als Ätiologie nachgewiesen werden. Wenn wir unter 3000 Greisen 69 mit tuberkulöser Perikarditis fanden, also 2,3% aller Fälle, scheint die Angabe von Cornet, das Perikard werde entsprechend seiner gegen äussere Infektion gesicherten Lage relativ selten tuberkulös affiziert, für das Greisenalter unzutreffend zu sein. Dem entsprechend sagt Schlesinger: »Tuberkulöse Perikarditis ist autoptisch auch beim Greise kein sehr seltener Befund. . . Im Wiener allgemeinen Krankenhause fand ich unter 1800 Greisenautopsien 5, bei welchen neben tuberkulöser Herzbeutelentzündung Tuberkulose der Pleura bestand.« Osler findet unter 1000 Leichen aller Lebensalter 7 mal tuberkulöse Perikarditis, gewöhnlich mit tuberkulösen Mediastinaldrüsen, seltener mit direkter Fortleitung von den Pleuren oder von den Lungen. Dass auch im Kindesalter die tuberkulöse Perikarditis nicht allzuselten ist, beweist Steffen, indem er unter 32 Perikarditisfällen im Kindesalter 9 mal Tuberkulose als Ätiologie findet und Majsel, indem er in 3,3% aller Fälle, wo bei Kindern Tuberkulose pathologisch-anatomisch festgestellt worden ist, eine Pericarditis tuberculosa nachweist. Fälle von tuberkulöser Herzbeutelentzündung im Greisenalter haben Pottenger, Matter, Hagen, Dumaine und speziell Wolff beschrieben; letzterer kommt zum Schlusse: »Tuberkulöse Perikarditiden kommen im allgemeinen viel

häufiger vor als der Kliniker geneigt ist anzunehmen, zumal bei alten Leuten.«

In Analogie dazu findet P. Bickart, dass die tuberkulöse Peritonitis ebenfalls in ihrer relativen Häufigkeit im Greisenalter nicht geringer sei, als in früheren Dezennien. Dass auch Miliartuberkulose im Greisenalter nicht sehr selten ist, hat Braun im hiesigen Institut nachgewiesen.

Nach dem Alter verteilen sich die 69 Fälle von tuberkulöser Perikarditis auf sämtliche Altersstufen bis ins 10. Dezennium; das weibliche Geschlecht ist häufiger beteiligt als das männliche, wenn man die 46 Fälle von Pericarditis tuberculosa unter 1795 Greisinnen den 23 Fällen unter 1205 Greisen einander gegenüberstellt.

Pathologische Anatomie der tuberkulösen Perikarditis.

Einen serösen Erguss fand ich 13mal, bei 8 Männern und 5 Frauen, in 5 dieser Fälle wurden im Perikard typische gefässlose Tuberkel nachgewiesen; 9 mal verursachte die Perikarditis direkt den Tod. Fibrinöse Exsudation lag ebenfalls 13 mal vor; 6 mal mit Tuberkeln; in 10 Fällen war der Tod durch die Pericarditis fibrinosa tuberculosa bedingt.

Hämorrhagisches Exsudat fand sich bei 5 Fällen, wovon 4 typische Tuberkel zeigten; der Exitus letalis war 4 mal durch die Pericarditis haemorrhagica bedingt; bei einer 85 jährigen Frau, bei der sich eine hämorrhagische Perikarditis mit Tuberkeln fand, war ein Bronchialkarzinom die unmittelbare Todesursache. Durch fibröse Adhärenzen waren in 38 Fällen die beiden Blätter des Perikards miteinander verwachsen; 3mal lagen Tuberkel in den fibrösen Schwarten. Im ganzen also bedingte die tuberkulöse Greisenperikarditis in 23 Fällen den Tod; 18 mal fanden sich gefässlose Tuberkel.

Dass der Herzbeutel meistens nicht der primär an Tuberkulose erkrankte Herd ist, hat schon Weigert 1883 nachgewiesen; er bezweifelt die Fälle von primärer Pericarditis tuberculosa und findet, dass die Erkrankung in der Mehrzahl von den Pleuren oder von den mediastinalen Lymphdrüsen her den Herzbeutel ergreife. Dieser Meinung schliesst sich Schütter in Nothnagels Handbuch an; aber er zitiert auch einige seltene Fälle von primärer Tuberkulose des Perikards. R. Thym hat 94 Fälle von tuberkulöser Herzbeutelentzündung nach weiteren tuberkulösen Herden untersucht; in 75 Fällen findet er die Lungen resp. die Pleuren mitbeteiligt; in 14 Fällen weist er eine Tuberkulose in einem anderen Organ nach 5 Fälle zeigen keine weiteren tuberkulös erkrankten Organe.

In meinem Material konnte ich folgenden Befund erheben:

Ursprung der Pericarditis tuberculosa und mitbeteiligte Herde im Körper.

Primäre Tuberkulose des Perikards		3			
Perikarditis mit einem Tbc.-Herd verbunden		29	Lunge	Pleura	Drüsen
in den Lungen	20		20	—	—
als Pleuritis fibrinosa tbc.	4		—	4	—
als Bronchialdrüsen-Tbc.	3		—	—	3
als Nebenhoden-Tbc.	1		—	—	—
als Knochen-Tbc.	1		—	—	—
Perikarditis mit zwei Tbc.-Herden verbunden		21			
Lungen-Tbc. und Darm-Tbc.	3		3	—	—
Lungen-Tbc. und Drüsen-Tbc.	3		3	—	3
Pleuritis fibrinosa tbc. u. Drüsen-Tbc.	3		—	3	3
« « « u. Peritoneal-Tbc.	6		—	6	—
« « « u. Knochen-Tbc.	4		—	4	—
« « « u. Genital-Tbb.	1		—	1	—
Knochen- und Genital-Tbc.	1		—	—	—
Perikarditis mit drei und mehr Tbc.-Herden verbunden		10	8	6	5
Perikarditis mit Miliar-Tbc. verbunden		6	—	—	—
		69	34	24	14

Meine Aufstellung des Ursprungs der tuberkulösen Infektion der Greisenperikarditis entspricht der Aufstellung von Thym, die aus Perikarditisfällen aller Lebensalter berechnet ist. Zusammengefasst finde ich also 54 mal Lunge oder Pleuren mitbeteiligt, 6 mal andere Organtuberkulose, 6 mal Miliartuberkulose. In 3 Fällen konnte trotz eingehender Untersuchung im ganzen Körper kein weiterer tuberkulöser Herd nachgewiesen werden.

1. 1907/430. 85jähr. Mann. Klinische Diagnose: Amputatio pedis wegen Sarkom; Metastasen; Altersdegeneration. Pathologisch-anatomische Diagnose: Pericarditis fibrinosa tuberculosa; Atrophia fusca cordis; Oedema pulmonum; Pneumonia hypostatica incipiens; Stauungsleber; Stauungsmilz; Atrophia renum; Cholelithiasis. «Das Herz ist besonders an seiner vorderen Fläche bedeckt, teils mit rötlichen, feinen villösen-fibrinösen Auflagerungen, teils mit einem bindegewebigen Belag und miliaren, teilweise verkästen Tuberkeln».

2. 1908/486. 60jähr. Mann. Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis; Arteriosklerose; Nephritis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Pericarditis sero-fibrinosa tuberculosa; Hydrothorax; Bronchitis acuta; atrophische Leberzirrhose; chronischer Milztumor; Degeneratio parenchymatosa cordis; Abscessus renis; Hypertrophia prostatae; Arteriosklerose; Stauung. «Herzbeutel im ganzen Bereich vorliegend, enthält 800 ccm trübe, gelbliche, von Flocken untermischte Flüssigkeit; Epikard überall mit dicken, z. T. netzförmig angeordneten fibrinösen Auflagerungen und mit z. Z. grauen, z. T. verkästen Tuberkeln».

3. 1917/174. 72jähr. Frau. Klinische Diagnose: Vitium cordis; Emphysem; Bronchitis diffusa. Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronisch-substantielles Lungenemphysem; Bronchitis chronica; Bronchopneumonie

des rechten Oberlappens; Pericarditis chronica adhaesiva tuberculosa mit z. T. verkästen Tuberkeln; exzentrische Herzhypertrophie namentlich des rechten Ventrikels; Arteriosklerose; Stauung der Milz und Nieren; geringgradige Stauung und Verfettung der Leber; Myom und Polyp des Uterus; Thrombose der rechten Femoralvene; Embolie der linken Pulmonalarterie.

Diese drei Fälle stimmen im wesentlichen überein mit einem von Virchow demonstrierten Fall. Was ihn daran ungewöhnlich interessiere, sagt Virchow, sei der Umstand, dass eine tuberkulöse Perikarditis bei einem ganz alten Manne (80jährig) aufgetreten war, der im übrigen keine Spur von Tuberkulose darbot, und bei dem die perikarditische Eruption ein ganz isoliertes Ereignis war. Zwei ähnliche Fälle beschreibt Goerdeler; durch Heranziehen entsprechender isolierter tuberkulöser Pleura- resp. Peritoneumerkrankung kommt er zum Schluss, dass die lokalisierte Tuberkulose der serösen Häute relativ häufig bei älteren Leuten auftritt. Einen weiteren Fall teilt Scagliosi mit; unter 1077 Sektionen fand er einmal primäre tuberkulöse Herzbeutelentzündung bei einer 60jährigen Frau. Er zitiert mehrere Fälle der älteren Literatur; speziell fällt ihm das Lebensalter der betroffenen Individuen auf:

«Ich vermag nicht genau zu sagen, aus welchen anatomischen Gründen die primär auftretende tuberkulöse Perikarditis vorzugsweise bei Alten beobachtet wird; es ist aber logisch zu denken, dass die Frequenz der tuberkulösen Perikarditis bei älteren Leuten vielleicht von dem mit dem Alter erworbenen Empfänglichkeitsgrade des Herzens abhängt, dessen Gefässe in diesem Alter mehr oder weniger, aber fast immer, erkrankt sind, so dass sie einen Anhaltspunkt von krankmachender Energie bieten.»

Auch Simmonds nennt derartige Fälle von lokalisierter Tuberkulose des Perikards, wo also die Tuberkulose desselben entweder die einzige, oder weitaus am meisten hervortretende Erscheinungsweise der Tuberkulose darstellt, gar nicht so selten, speziell bei älteren Individuen. Rauzier hebt dasselbe besonders hervor: «la tuberculose pulmonaire peut se compliquer de péricardite, mais chez le vieillard, en raison de l'allure torpide de l'infection bacillaire, la maladie peut atteindre le péricard primitivement et y évoluer comme maladie locale, constituant plutôt une tuberculose du péricarde qu'une péricardite tuberculeuse.»

Andere ätiologische Faktoren der Perikarditis.

Als weitere Ätiologie kommen nach der Tuberkulose die akuten Infektionen in Betracht. Unter den 3000 Greisenautopsien finde ich 32 mal, bei 10 Männern und 22 Frauen, Herzbeutelentzündung, die

durch akute Infektion verursacht worden ist; 9 davon sind hämatogen, 23 sind aus der Nachbarschaft durch Weitergreifen der Entzündung entstanden. Die Perikarditis bildete meistens nur eine Begleiterscheinung der primären Erkrankung.

Am häufigsten ist eine Pneumonie, oft verbunden mit Pleuritis, der primäre Entzündungsherd. Unter den 196 Perikarditiden finde ich 15 mal, bei 3 Männern und 12 Frauen Perikarditis von einer Pneumonie fortgeleitet; anatomisch lag 8 mal fibrinöse, 4 mal purulente, 3 mal seröse Herzbeutelentzündung vor; als Erreger fanden sich meist grampositive Diplokokken, z. T. mit Kapseln. Schlesinger findet frische Perikarditis von einer Pneumonie her erregt häufiger; unter seinen 1800 Greisenautopsien konnte er 14 solche Fälle nachweisen, während ich unter 3000 Greisenautopsien 15 Fälle finden konnte.

Ein weiterer, naturgemäss im Alter am häufigsten vorkommender Ausgangspunkt einer Herzbeutelentzündung ist das Karzinom des Ösophagus. Bei 3 männlichen Greisen habe ich je einmal eine seröse, fibrinöse und purulente Perikarditis gefunden, bei welchen als Ausgangspunkt ein Karzinom des Ösophagus anzuschuldigen gewesen ist.

Bei 2 Männern und 1 Frau war die fibrinöse Herzbeutelentzündung verbunden mit einer frischen Endokarditis; bei der Seltenheit des akuten Gelenkrheumatismus im Alter dürfte es sich wohl um eine septische Affektion gehandelt haben.

Einmal bei einer 78jährigen Frau verursachte eine eitrige Mediastinitis, ausgehend von einem Ulcus des Zungengrundes, eine fibrinöse Perikarditis.

In einem weitern Falle bei einer 66jährigen Frau fand sich eine fibrinöse Herzbeutelentzündung, die ausgegangen war von einem subphrenischen Abszess und einer fibrinösen Peritonitis; als Erreger wurden Diplokokken nachgewiesen.

Durch hämatogene Infektion entstanden fanden sich unter den 196 Perikarditiden 9 Fälle von frischer Herzbeutelentzündung, wovon 6 Fälle eitriges, 2 Fälle fibrinöses, 1 Fall seröses Exsudat aufwiesen; als Erreger wurden je 3 mal Streptokokken und grampositive Diplokokken nachgewiesen; bei 3 Fällen wurde die bakteriologische Untersuchung nicht ausgeführt; bei zweien dieser Fälle ist eine chronische Bronchitis und Bronchiektasien als Infektionsquelle anzunehmen. Der dritte bakteriologisch ungeklärte Fall betrifft eine hämorrhagische purulente Perikarditis, die bei einem 74jährigen Diabetiker unmittelbar den Exitus letalis bedingte. Eine eitrige Herzbeutelentzündung, durch Diplokokken erregt, war Todesursache bei einem 71jährigen Mann, der

nach einer Prostatektomie wegen Karzinom eine lokalisierte fibrinöse Peritonitis bekommen hatte. Diese zwei Fälle hebe ich hervor, weil sie die einzigen sind, in denen die durch akute Infektion erworbene Perikarditis unmittelbare Todesursache gewesen ist.

Eine weitere Ursache einer Herzbeutelentzündung, allerdings beträchtlich seltener als die vorangehenden, bildet die Angina pectoris. Sternberg hat einen solchen Fall ausführlich beschrieben und die Bezeichnung Pericarditis epistenocardiaca geprägt. Schon vor ihm hat Kernig mehrere klinische Fälle mitgeteilt und nachgewiesen, dass schweren Fällen von Angina pectoris thrombotische oder embolische Vorgänge in den Koronararterien mit nachfolgender Myomalazie zu Grunde liegen, und dass die Perikarditis durch einen bis ans Perikard reichenden Herd zu erklären ist. Unter den 196 Herzbeutelentzündungen bei Greisen habe ich 6 gefunden, die der Pericarditis epistenocardiaca von Sternberg entsprechen; anatomisch sind es sterile fibrinöse Entzündungen, in einem Falle verbunden mit serösem Erguss. Die nicht allzugrosse Seltenheit ihres Vorkommens gibt der Kenntnis der Pericarditis epistenocardiaca einige Bedeutung für das Verständnis der nicht infektiösen Perikarditiden im mittleren und höheren Lebensalter (Sternberg).

Herzbeutelentzündungen entstehen weiter bei Nierenleiden und zwar besonders bei Schrumpfniere, wohl nicht durch eine zufällige bakterielle Infektion, sondern durch die Einwirkung schädlicher Stoffwechselprodukte. Frerichs sah sie unter 292 Fällen 13mal und Rosenstein unter 114 Fälle 8mal (Romberg). Als erster hat Banti diese Form der Perikarditis nach ihrer Ätiologie hin näher untersucht; in mehreren Fällen konnten keine Bakterien nachgewiesen werden; Banti nimmt daher einen toxischen Ursprung der Perikarditis an und nennt sie Pericarditis uraemica. Nachuntersuchungen von Chatin rechtfertigen diese Bezeichnung ebenfalls. Rauzier erwähnt ihr Vorkommen und gibt an, sie seien meistens hämorrhagisch. In meinem Material habe ich 5 urämische Herzbeutelentzündungen gefunden, bei 1 Mann und 4 Frauen. Nie konnten Bakterien nachgewiesen werden. Schrumpfniere war in allen Fällen ausgesprochen vorhanden und zwar zweimal eine genuine, zweimal eine sekundäre und einmal eine arteriosklerotische. Entgegengesetzt zu Rauzier finde ich in allen 5 Fällen fibrinöse Perikarditis, einmal mit serösem Erguss; auch Banti teilt keinen Fall von hämorrhagischer urämischer Perikarditis mit.

Ursachen einer Herzbeutelentzündung, die naturgemäss im vorgeschrittenen Alter selten sein müssen, bei jüngeren Leuten aber häufiger vorkommen, sind Masern, Scharlach, Typhus. Unter den 3000 Greisen-

autopsien kann ich keine Perikarditis, verursacht durch eine dieser Krankheiten, nachweisen.

Als aussergewöhnliche Ätiologie finde ich bei einem 71jährigen Manne Aktinomykose, die eine fibröse Perikarditis verursachte, und bei einem 79jährigen Manne multiple Myelome, die eine fibrinöse Herzbeutelentzündung zur Folge hatten.

Nebenbei sei erwähnt, dass zwei Fälle Karzinommetastasen im Perikard zeigten, ein 76jähriger Mann mit einem primären Magenkarzinom und eine 71jährige Frau mit einem primären Mammakarzinom.

In 3 Fällen frischer Perikarditis konnte das Protokoll keinen Aufschluss geben über die Ätiologie.

Bei 79 Greisen fand sich eine fibröse Perikarditis, die auf einen abgeheilten Prozess zurückzuführen war. Über die Entstehung und das Alter dieser fibrösen Perikarditiden fehlen Angaben. Es sind teilweise vollständige, teilweise nur partielle Synechien des Perikards. In vielen Fällen ist eine abgeheilte, durch Tuberkulose erregte Perikarditis wohl die Ursache der Synechie des Herzbeutels, da zahlreiche der hier aufgezählten Fälle alte tuberkulöse Herde aufweisen, besonders häufig schiefrig indurierte Narben der Lungenspitzen und verkalkte Zervikal- und Bronchialdrüsen. Mit der Obliteratio pericardii vereint, habe ich beinahe in der Hälfte der Fälle, nämlich 36mal, fibröse Pleuritis gefunden. Ein grosser Teil dieser 36 Fälle sind wohl entstanden durch eine Pneumonie mit nachfolgender Pleuritis. In 9 Fällen war eine Myokarditis mit der fibrinösen Herzbeutelentzündung verbunden. Dass Entzündungsherde im Myokard auf das Perikard weiter greifen, ist ohne Weiteres anzunehmen. Schwieriger sind die Fälle — in meinem Material 27 — zu erklären, bei denen Tuberkulose ausgeschlossen wurde und im Herzen und seiner Umgebung keine andern Veränderungen zu finden sind als Arteriosklerose, oft verbunden mit exzentrischer Herzhypertrophie. Ein Teil dieser Synechien lässt sich vielleicht als alte epistenokarditische Perikarditis erklären. Ebensowenig klar sind in meinem Material 4 Fälle, in denen exzentrische Herzhypertrophie der einzige Befund war, der mit dem Perikard in Zusammenhang gebracht werden konnte. In 3 Fällen von Obliteratio pericardii fehlte jeglicher Befund, der eine abgeheilte Perikarditis erklären konnte.

Pathologische Anatomie sämtlicher Herzbeutelentzündungen.

Wenn ich die nach der Ätiologie getrennten 196 Fälle von Greisenperikarditis nach der anatomischen Form der Entzündung ordne und die verschiedenen Ursachen noch einmal übersichtlich zusammenstelle, erhalte ich folgende Tabelle:

Ätiologie	serös	fibrinös	hämorrhagisch	purul.	fibrös	Total
Tuberkulose	13	15	5	—	36	69
akute Entzündung	5	14	—	12	1	32
Herzinfarkt	1	5	—	—	—	6
Urämische Intoxikation . . .	1	4	—	—	—	5
Myelome	1	—	—	—	—	1
Aktinomykose	—	—	—	—	1	1
unbekannt	1	1	—	1	—	3
abgeheilte Prozesse	—	—	—	—	79	79
	22	39	5	13	117	196

Aus dieser Bearbeitung von 3000 Greisenautopsien lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Die Perikarditis ist entgegen manchen Angaben der Literatur im Greisenalter eine relativ häufige Erkrankung.

2. Die Perikarditis stellt im Greisenalter nicht allzuselten die eigentliche Todesursache dar.

3. Der häufigste ätiologische Faktor bei der Perikarditis der Greise ist die Tuberkulose, die auch bei den zum Tode führenden Perikarditiden weitaus die häufigste Ursache darstellt.

4. In weitaus den meisten Fällen ist die tuberkulöse Perikarditis des Greisenalters eine sekundäre Erscheinung einer andern tuberkulösen Affektion im Organismus. In einigen Fällen gelang der Nachweis einer Tuberkulose eines andern Organes nicht, so dass man hier von einer primären tuberkulösen Perikarditis sprechen kann.

Verzeichnis der benützten Literatur.

Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Arch. 1856. 9.

Banti, Über die Ätiologie der Perikarditis. D. m. W. 1888. Nr. 44.

Derselbe, Über urämische Perikarditis. Zbl. f. allg. Path. 1894. 5.

Derselbe, Über die Ätiologie der Pericarditis uraemica. Zbl. f. Path. 1895. 6.

Bauer, Krankheiten das Herzbeutels. In Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therap. 1876. 6. S. 507.

Bickart, Über Peritonitis tuberculosa im Greisenalter. I.-Diss Strassburg 1915.

Braun, Die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Greisenalter. Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 35.

Chatin (Lyon), Die mit Brigthscher Krankheit verbundene Perikarditis. Rev. de méd. Juni 1900. ref. in M. m. W. 1900. Nr. 45.

Collet, Précis de pathologie interne. Collection Testut. Paris.

Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1899. 14. Bd. 2. 2. S. 147.

Dumaine, Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque d'origine tuberculeuse. I.-Diss. Lyon 1901.

Eppinger, Sektionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Januar 1868 bis letzten Juni 1871. Prager Vrtlschr. 1872. 113, 114.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch. Handb. der spez. Path. u. Therap. 5. 2. Abtlg. 1861.
Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.
Goerdeler, Die menschliche Tuberkulose in ihren seltenen Erscheinungsarten. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1913. 28. S. 418.
Hagen, Ein Beitrag zur Pericarditis tuberculosa. I.-Diss. München 1898.
Hirsch, Krankheiten der Kreislauforgane, in Schwalbe's Lehrbuch der Greisenkrankheiten. 1909.
Hoppe-Seyler, Die Tuberkulose im Greisenalter. In Handb. d. Tuberkulose 1915. 5.
Kernig, Über objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, namentlich auch über Perikarditis nach Anfällen von Angina pectoris. B. kl. W. 1905. Nr. 1.
Külbs, Erkrankungen der Zirkulationsorgane. In Stähelin u. Mohr, Handb. der inneren Medizin. 1914. 2.
Lejard, De la péricardite aiguë des vieillards. Thèse de Paris 1885.
Majsel, Die tuberkulöse Perikarditis bei Kindern. Med. Obosr. 1914 Nr. 4. Moskau. Ref. in Zschr. f. Tuberkulose. 22. S. 587.
Matter, Über Perikarditis. I.-Diss. Zürich 1892.
Mouisset und Bouchut, De la péricardite tuberculeuse chez le vieillard. Lyon méd. 1908. Nr. 18. S. 901.
Osler, Tuberculous Pericarditis. Amer. Journ. of the med. sciences. Vol 105. S. 20. 1893. Zitiert bei Dürck, Tuberkulose in Lubarsch u. Ostertag Erg. 2. 1895.
Pottenger, Die Wirkung der Tuberkulose auf das Herz. Beitr. z. Kl. d. Tbc. 15. 1910.
Rauzier, Traité des maladies des vieillards. Paris 1909.
Riegel, Krankheiten des Herzbeutels. In Gerhardt Handb. der Kinderkrankheiten. 4. Abtlg. 1. 1878.
Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart 1921.
Scagliosi, Isolierte tuberkulöse Perikarditis. D. m. W. 1904. Nr. 24. S. 874.
Schlesinger, Die Krankheiten des höheren Lebensalters. Wien 1914.
Schütter, Erkrankungen des Herzbeutels. In Nothnagels spez. Path. u. Therap. 2. 1894.
Simmonds, Über das tuberkulöse Zottenherz. M. m. W. 1898. Nr. 7. S. 224.
Steffen, Perikarditis bei Kindern. Sitzungsber. B. kl. W. 1885. Nr. 3.
Sternberg, Pericarditis stenocardica. Sitzungsber. M. m. W. 1909. Nr. 40.
Derselbe, Pericarditis epistenocardiaca. W. m. W. 1901. Nr. 1.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. (20) 1917. 1. S. 486.
Thym, Über gleichzeitige Tuberkulose der Lungen uud des Herzbeutels. I.-Diss. Jena 1897.
Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. (Sitzungsber.) B. kl. W. 1892. Nr. 51. S. 1315.
Weigert, Zur Pathogenese der Tuberkulose in den serösen Häuten. D. m. W. 1883. Nr. 31 u. 32.
Willigk, Sektionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Febr. 1850 bis 1. Febr. 1852. Prag. Vrtlschr. 1853. 38.
Derselbe, Sektionsergebnisse der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Febr. 1852 bis Ende März 1855. Prag. Vrtlschr. 1856. 50 u. 51.
Wolff, Über tuberkulöse Perikarditis. Beitr. z. Kl. d. Tbc. 1914. 30. S. 131.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.